

ИНТЕНСИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЭКЛАМПСИЧЕСКОЙ КОМЫ

В. В. Мороз, Ю. С. Подольский

НИИ общей реаниматологии им. В. А. Неговского РАМН, Москва

Intensive Care for Eclampic Coma

V. V. Moroz, Yu. S. Podolsky

V. A. Negovsky Research Institute of General Reanimatology, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow

Цель исследования — повышение эффективности лечения родильниц в эклампсической коме путем обоснования, разработки и внедрения новых алгоритмов коррекции системных гемодинамических, метаболических нарушений и перфузионно-метаболических изменений в тканях головного мозга. **Материал и методы.** Исследования проведены у 18 родильниц в эклампсической коме (группа II), у которых использован новый алгоритм лечения, направленный на поддержание исходного церебрального перфузионного давления (ЦПД), восстановление волевых показателей за счет интерстициальной жидкости. В контрольной группе (группа I) были 30 больных, которым проводили общепринятое стандартное лечение. Измерение регионарного мозгового кровотока производили неинвазивным (ингаляционным) радиоизотопным методом с применением радиофармпрепарата Xe^{133} по методике Obrist V. D. et al на видоизмененном аппарате КИРДИ-1 (СССР). Скорость потребления мозгом кислорода определяли по содержанию кислорода между артерией и внутренней яремной веной. Показатели ЦПД изучали прямым методом с катетеризацией правых отделов сердца плавающим катетером Сван-Ганса. Объем общей (ОЖ) и внеклеточной (ВнЖ) жидкости определяли с помощью 20% растворов, соответственно, мочевины и маннитола из расчета по 0,2 г/кг веса по методике В. М. Могена. Объем циркулирующей крови (ОЦК) определяли радиоизотопным методом с использованием йода 131 альбумина на аппарате УПИ-7 (СССР). Ликворное давление измеряли аппаратом «ИИНД». Исследования проводили на четырех этапах: 1 — при поступлении, 2 — на 2–3-и сутки, 3 — при восстановлении сознания, 4 — перед переводом. **Результаты.** Использование нового алгоритма лечения эклампсической комы, направленного на улучшение перфузионно-метаболического обеспечения структур головного мозга при снижении среднего артериального давления на 10–15% от исходного за счет введения сульфата магния и нимодипина и восполнение ОЦК высокомолекулярным ГЭК (стабизол), обеспечило ранний выход из коматозного состояния. **Заключение.** Применение предложенного интенсивного лечения позволило снизить летальность с 15,7 до 4,8%. **Ключевые слова:** эклампсическая кома, интенсивное лечение, мозговой кровоток.

Objective: to enhance the efficiency of treatment of puerperas with eclampic coma, by substantiating, developing, and introducing new algorithms for correction of systemic hemodynamic, metabolic disturbances, and perfusion-metabolic changes in brain tissues. **Subjects and methods.** Studies were conducted in 18 puerperas with eclampic coma (Group 2) in whom the authors used a new treatment algorithm aimed at maintaining baseline cerebral perfusion pressure (CPP), restoring volemic levels at the expense of interstitial fluid. A control group (Group 1) included 30 patients who received conventional standard therapy. Regional cerebral circulation was measured by a non-invasive (inhalation) radioisotopic method, by applying the tracer ^{133}Xe , as described by V. D. Obrist et al., on a modified КИРДИ-1 apparatus (USSR). The rate of brain oxygen uptake was determined from the oxygen content between the artery and the internal jugular vein. Central hemodynamic parameters were studied by the direct method of right heart catheterization using a flow-directed Swan-Ganz catheter. The volumes of total and extracellular fluids were estimated using 20% urea and mannitol solutions, respectively, at 0.2 g/kg weight by the procedure of V. M. Mogen. Circulating blood volume (CBV) was determined by a radioisotopic method using ^{131}I iodine albumin on an УПИ-7 apparatus (USSR). Cerebral spinal fluid pressure was measured by an ИИНД apparatus. Studies were made in four steps: 1) on admission; 2) on days 2–3; 3) during emergence from coma; 4) before transition. **Results.** The use of the new algorithm for intensive care for eclampic coma, which is aimed at improving the perfusion metabolic provision of brain structures, with a reduction in mean blood pressure by 10–15% of the baseline level, by administering magnesium sulfate and nimodipine, and at compensating for CBV by high-molecular-weight hydroxyethylated starch (stabizol), ensured early emergence from a comatose state. **Conclusion.** The proposed intensive care could reduce mortality from 15.7 to 4.8%. **Key words:** eclampic coma, intensive care, cerebral blood flow.

Важнейшим критерием качества акушерской помощи является материнская смертность, основными причинами которой являются кровотечения, гестоз и

сепсис. Ежегодно у 200 млн женщин наступает беременность и из них погибает в связи с ее осложнениями более 50 тысяч, т. е. каждую минуту на земле умирает 1 женщина [1], желавшая испытать счастье материнства. Показатели материнской смертности от причин, связанных с беременностью, составляет $\approx 11,8$ случаев на 100 тысяч живорожденных и такая ситуация, несмотря на общий прогресс медицины, по крайней мере, сохра-

Адрес для корреспонденции (Correspondence to):

Подольский Юрий Семенович
E-mail: mlpupgb@yandex.ru

няется с 1982 года [2]. В течение последних десятилетий отмечается перманентный рост частоты развития гестоза и в настоящее время превышает 20% [3–5], хотя предикторы гестоза до сих пор неизвестны, как и механизмы развития эклампсии и эклампсической комы, более того в МКБ 10, принятой и в нашей стране, эти понятия тождественны и трактуются как «эклампсия».

Эклампсическая кома является критическим состоянием, которое характеризуется снижением сердечного индекса с последующим нарушением потребления и доставки кислорода с необходимостью коррекции ди-зоксии и кислородного долга у родильниц [6], при этом общая летальность при этой патологии колеблется от 25 до 50% [7]. Следует отметить, что ряд авторов считают непосредственной причиной развития коматозного состояния гипоперфузию мозга как результат спазма сосудов головного мозга [8, 9], другие — вазодилатацию или ее наступление в той же последовательности [10, 11]; и большинство исследователей примирились с тем, что причиной эклампсической комы является реперфузионный синдром [12]. В то же время трудно объяснить тот факт, что подавляющее большинство исследователей [13–15] считают возможным рекомендовать при эклампсической коме комплекс интенсивного лечения, в основе которого лежит гипотензивная терапия с добавлением искусственной вентиляции легких и «нейро-вегетативной» стабилизации. Между тем, хорошо известно из неврологической практики о неблагоприятном влиянии на мозговой кровоток попыток применения гипотензивной терапии при отеке мозга без учета состояния внутримозговой гемодинамики.

Цель настоящей работы — повышение эффективности лечения родильниц в эклампсической коме путем обоснования, разработки и внедрения новых алгоритмов коррекции системных гемодинамических, метаболических нарушений и перфузионно-метаболических изменений в тканях головного мозга.

Материалы и методы

Ретроспективный и проспективный анализ основан на течении заболевания у 182-х родильниц с 1981 по 2007 год, поступивших в отделение реанимации и интенсивной терапии с направительным диагнозом: эклампсическая кома. Все больные, согласно поставленным задачам и тактики проводимого интенсивного лечения были распределены на 2 группы: I группа — 140 и II группа — 42 родильницы.

Исследования проведены у 18-и родильниц в эклампсической коме (группа II), у которых использован предложенный нами алгоритм интенсивного лечения, контрольной группой стали больные из 30-и человек, у которых проводилось стандартное (традиционное) лечение (группа I). Сроки поступления в специализированное отделение от первого судорожного приступа или родоразрешения с последующим развитием коматозного состояния в группах равнялись от 1–2-х дней до 11-и суток и в среднем составили $6,0 \pm 0,6$ дня. Возраст в обеих группах колебался от 17-и до 42-х лет и в среднем составил $24 \pm 0,7$ года. Все беременные имели классическую триаду Цангенмейстера. Все родильницы при поступлении имели выраженные нарушения ЦНС, которые характеризовались глубоким угнетением сознания, отсутствием реакции на внешние раздражения, полным или частичным отсутствием болевой реакции, и по классифика-

ции Н. К. Боголенова соответствовали коме II–III степени, а при тестировании глубины коматозного состояния по шкале Глазго — Питтсбурга оценка глубины комы колебалась от 11 до 28 баллов и в среднем соответствовала $23,55 \pm 1,01$ баллам. Всем беременным родоразрешение проводилось под эндотрахеальным наркозом. Объем инфузионно-трансфузионной терапии в обеих группах составлял не более 25–30 мл/кг в сутки (1500–1700 мл/сутки), а объем потерь жидкости превышал объем инфузии не менее, чем на 400–500 мл.

Показатели ЦГД изучались по прямому методу с катетеризацией правых отделов сердца плавающим катетером Сван-Ганса с последующим автоматическим расчетом минутного объема сердца (МОС), среднего артериального давления (САД), сердечного индекса (СИ), общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС) с помощью монитора фирмы Baxter модели COM2P 22/240 (Германия). Мониторинг артериального давления и насыщение гемоглобина кислородом, осуществляли аппаратами «Кардекс» (Россия).

Коллоидно-осмотическое давление крови (КОД) определяли с помощью аппарата «COLLOID OSMOMETER» модель 4420 фирмы «WELKOR» (США).

Объем общей (ОЖ) и внеклеточной (ВнЖ) жидкости определяли с помощью 20% растворов, соответственно, мочевины и маннитола из расчета по 0,2 г/кг веса по методике В. М. Могена. Объем циркулирующей крови (ОЦК) определяли радиоизотопным методом с использованием йод¹³¹ альбумина на аппарате УР-7 (СССР), с последующим расчетом по венозному гематокриту объема циркулирующей плазмы (ОЦП) и глобулярного объема (ГО). Объем внутриклеточной жидкости (ВЖ) определяли как разность между ОЖ и ВнЖ, в объем интерстициальной жидкости (ИнЖ) — как разность между ВнЖ и ОЦП. Вес больных измеряли на электронных подкроватных весах фирмы «Gambro» (ФРГ) и результаты исследования водных секторов, получаемые в литрах, переводили в мл/кг.

Измерение общего мозгового кровотока (МК) производили неинвазивным (ингалационным) радиоизотопным методом с применением радиофармпрепарата Хе¹³³ по методике Obrist V. D. et al, на видоизмененном аппарате КПРДИ-1 (СССР). Используя двухкомпонентный метод исследования определяли кровоток в корковых структурах (рМКб) и в белом веществе головного мозга (рМКм).

Ликворное давление измеряли аппаратом «ИиНД», модель 500/75, ООО «Тритон-ЭлектроникС» (Россия), для расчета $\text{ЦПД} = \text{САД} - (0,0736 \times \text{ЛД})$.

Скорость потребления мозгом кислорода (СПМО_2) определяли как разницу по содержанию кислорода между артерией и внутренней яремной веной (мл/л).

Исследования проводили на четырех этапах: 1 — при поступлении, 2 — 2–3-и сутки, 3 — при выходе из комы, 4 — перед переводом в соматическое отделение.

Результаты и обсуждение

Изучение показателей при поступлении показало, что у всех родильниц имела место выраженная интерстициальная гипергидратация, обусловленная характерным для гестоза эндотелиозом, снижением коллоидно-осмотического давления и капиллярной утечкой с развитием внутрисосудистой гиповолемии на фоне генерализованного артериолоспазма и гипертензионного синдрома с уменьшением мозгового кровотока за счет редукции в корковых структурах со снижением потребления кислорода головным мозгом (СПМО_2).

Статистически достоверного различия в показателях при поступлении не было отмечено. Тем не менее, изменения изученных показателей носили критический характер. Так, при уменьшении величины СИ до 2 л/мин,

Таблица 1

Изученные показатели ($M \pm m$) у родильниц ($n=48$) в эклампсической коме при поступлении

Показатель (норма, Min – Max)	Значения показателей в группах	
	I	II
ОЦК, мл/кг (70–75)	58,0 \pm 2,2	57,3 \pm 5,2
МОС л/мин (4–6)	3,35 \pm 0,2	3,32 \pm 0,3
СИ, л/мин/м ² (2,8–4,2)	2,02 \pm 0,12	1,96 \pm 0,12
САД, мм рт. ст. (90–105)	120,7 \pm 2,8	124,5 \pm 3,7
ОПСС, дин·см ⁻⁵ ·сек ⁻¹ (1200–2500)	2820 \pm 60	2785 \pm 141
КОД мм рт. ст.	19,5 \pm 0,6	19,4 \pm 0,9
МК, мл/100г/мин (45–55)	38,0 \pm 2,4	38,3 \pm 2,4
рМКб, мл/100г/мин (70–85)	43,2 \pm 3,0	42,4 \pm 3,0
рМКм, мл/100г/мин (20–35)	32,6 \pm 2,0	33,8 \pm 2,0
СПМО ₂ мл/100г/мин (3,3–3,5)	1,30 \pm 0,16	1,20 \pm 0,16
ОЖ, мл/кг (460–600)	650,1 \pm 31,6	656,3 \pm 32,8
ВнЖ, мл/кг (200–220)	345,8 \pm 19,2	347,2 \pm 18,4
ИнЖ, мл/кг (150–180)	301,0 \pm 17,2	306,0 \pm 19,2
ОЦП л/кг (37–48)	36,1 \pm 3,8	37,2 \pm 3,4

компенсация транспорта кислорода просто невозможна [16], а величина МК практически равнялась его критической цифре — 38 мл / 100 г/мин [17], что сопровождалось значительным снижением СПМО₂.

В стандартном комплексе интенсивного лечения ведущее значение придавалось гипотензивной терапии, с применением, кроме магнезиальной терапии, трудно управляемых гипотензивных средств (клофелин, нитропруссид натрия, бета-блокаторы и др.), что приводило к неоправданному снижению САД, величина которого, как известно, определяет динамику ЦПД. Следует отметить, что подавляющее большинство акушеров до настоящего времени считают основой лечения тяжелых форм гестоза, в том числе и эклампсической комы — стабилизацию АД на уровне 140/90–80 мм рт. ст. Действительно, при таких величинах давления САД колеблется в пределах 90–108 мм рт. ст., что обеспечивает у здорового человека нормальное церебральное перфузионное давление (ЦПД), превышающее 75 мм рт. ст. Однако при тяжелых формах гестоза, сопровождающихся энцефалопатией, обусловленной в той или иной степени выраженности отеком мозга [18], имеет место увеличение внутричерепного давления (ВЧД) и адекватное ЦПД должно обеспечиваться более высоким уровнем САД; ведущими компонентами, обеспечивающими «эспандерный» эффект в I группе являлись реополиглюкин, желатиноль, альбумин и в последующем ГЭК.

Во II группе использован разработанный нами алгоритм интенсивного лечения эклампсической комы, основанной на современных принципах коррекции коматозных состояний, принятых в неврологической и нейрохирургической практике, где принципиальным было сохранение САД, которое позволяло обеспечить ЦПД на уровне более 75 мм рт. ст. Основой предложенного алгоритма являлась противосудорожная терапия, увеличение мозгового кровотока — введение нимодипина, который является наиболее эффективным средством в неврологической и нейрохирургической практике

при спазме пияльных сосудов [19], при этом обладающий мягким общегипотензивным эффектом. Комбинация нимодипина и сульфата магния как правило обеспечивает при эклампсической коме снижение САД не более 10–15%. В качестве основного плазмозамещающего компонента использован не вызывающий значительного повышения АД на фоне применения нимодипина и сульфата магния как гипотензивных средств — высокомолекулярный гидроксиэтилированный крахмал 450/07 (стабизол), обладающий невысоким коллоидно-осмотическим давлением (19 мм рт. ст.). Известное неблагоприятное его действие на гемостаз [20] нивелируется ежедневным введением 2–3 доз свежезамороженной плазмы (СЗП). Существенным преимуществом высокомолекулярного ГЭК, по сравнению со среднемолекулярными растворами, является медленное привлечение жидкости из интерстиция и длительная циркуляция в сосудистом русле (до 36 часов) с минимальной капиллярной утечкой [21].

Сравнительная оценка общепринятых методик и нового алгоритма интенсивного лечения показала, что в динамике восстановления СИ, ОЦК и водных секторов нет достоверных различий. При этом обнаружено статистически достоверное различие в динамике САД, ОПСС, ЦПД, МК, рМКб и СПМО₂ при применении стандартной и предложенной тактики интенсивного лечения (табл. 2).

Проведение активной гипотензивной терапии у родильниц I группы на фоне гиповолемии привело к снижению САД и ОПСС на 2-м этапе, что, в свою очередь, провоцировало уменьшение ЦПД менее 75 мм рт. ст., которое оказывает непосредственное влияние на МК.

При использовании предложенного алгоритма интенсивного лечения (II группа) САД и ОПСС снижались на 3-м этапе, а ЦПД было выше 75 мм рт. ст., что позволило увеличить МК и рМКб у родильниц в эклампсической коме уже на 2-м этапе.

Следует отметить, что родильницы при предложенном алгоритме лечения быстрее выходят из коматозного состояния (табл. 3)

Таблица 2

Динамика исследуемых показателей ($M \pm m$) в обеих группах ($n=48$)

Показатель	Значения показателей на этапах исследования в группах							
	1		2		3		4	
	I	II	I	II	I	II	I	II
САД, мм рт. ст.	124,5 \pm 3,7	120,7 \pm 2,8	105,6 \pm 2,3	113,2 \pm 1,4	104,7 \pm 1,6	106,4 \pm 1,6	95,2 \pm 2,3	96,9 \pm 1,8
ОПСС, дин·см·сек ⁻⁵	2785 \pm 141,0	2820 \pm 60	2268 \pm 108,0	2432 \pm 131	2187 \pm 118,0	2010 \pm 120	1825 \pm 84,0	1801 \pm 88
МК, мл/100г/мин	38,3 \pm 2,4	38,0 \pm 1,3	39,4 \pm 1,3	44,7 \pm 0,9	54,8 \pm 2,6	59,6 \pm 1,9	58,2 \pm 1,8	59,9 \pm 2,0
рМКб, мл/100г/мин	42,4 \pm 3,0	43,2 \pm 1,1	45,1 \pm 0,8	48,8 \pm 1,0	65,4 \pm 3,8	66,5 \pm 2,1	72,8 \pm 2,4	69,6 \pm 2,4
рМКм, мл/100г/мин	33,8 \pm 2,0	32,6 \pm 2,6	32,9 \pm 2,0	33,3 \pm 1,8	35,3 \pm 4,2	34,2 \pm 2,1	40,3 \pm 2,0	35,6 \pm 1,6
СПМО ₂ , мл/100г/мин	1,20 \pm 0,16	1,3 \pm 0,06	1,39 \pm 0,06	1,6 \pm 0,03	1,90 \pm 0,17**	2,3 \pm 0,21	2,45 \pm 0,29	3,3 \pm 0,26
ЦПД, мм рт. ст.	82,3 \pm 0,8	78,8 \pm 0,9	66,6 \pm 1,4*	75,6 \pm 1,3*	74,8 \pm 0,3*	77,8 \pm 1,1*	—	—

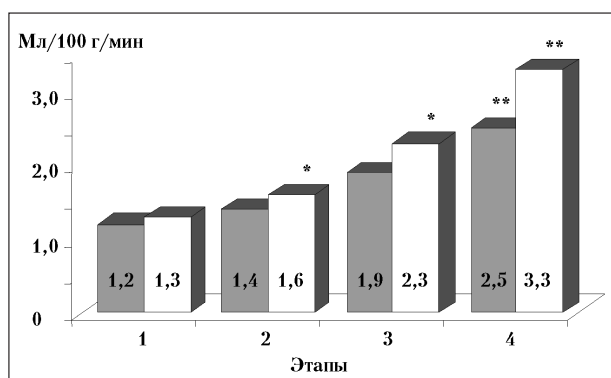
Примечание. * — разница достоверна к исходному исследованию ($p < 0,05$); ** — разница достоверна к предыдущему исследованию ($p < 0,05$).

Таблица 3

Длительность пребывания в коматозном состоянии родильниц при применении стандартного (I группа) и предложенного интенсивного лечения (II группа)

Длительность коматозного состояния	Число больных в группах (%)	
	I ($n=140$)	II ($n=42$)
От 2-х до 10-и суток	72,9	75,0
От 11-и до 20-и суток	15,2	25,0
Свыше 20-и суток	11,9*	0

Примечание. * — $p \leq 0,01$ по сравнению с группой II.



Динамика скорости потребления мозгом кислорода у родильниц в группе I (стандартное лечение) и в группе II (предложенное лечение).

Длительность пребывания в коме у родильниц II группы не более 20-и суток, тогда как при использовании стандартного лечения продолжительность коматозного состояния в 11,9% превышала 20 суток.

Эффективность предложенной тактики интенсивного лечения эclamпсической комы подтверждает и динамика СПМО₂, СПМО₂ во II группе родильниц увеличилась уже на 2-м этапе по сравнению с I группой, а к 3-му этапу статистически достоверное различие между показателями групп возрастает (см. рисунок).

Эффективность предложенной тактики подтверждена не только показателями летальности по группам, но изменением основных причин летальности (табл. 4).

В группе родильниц, где использовался новый алгоритм интенсивного лечения, летальность была значительно снижена — 4,8%. Более того во II группе родильниц летальных исходов, связанных с мозговыми осложнениями, не отмечено.

Представленные данные свидетельствуют, что при адекватном лечении прогноз эclamпсической комы благоприятен. Возможно, что именно внедрение в ЛПУ области нового алгоритма лечения тяжелых форм гестоза явилось основой того, что в 2006—2007 гг. материн-

Таблица 4

Причины летального исхода родильниц в эclamпсической коме

Причины смерти	Число больных в группах	
	I	II
Гипоксический аутолиз головного мозга	3	0
Обширная внутримозговая гематома с прорывом в желудочки мозга	6	0
Отек головного мозга с вклиниванием ствола	3	0
Регургитация, синдром Мендельсона	2	0
Тотальная двухсторонняя пневмония с деструкцией	6	2
Прочие	2	0
Всего	22	2
Летальность (%)	15,7	4,8*

Примечание. * — разница достоверна к исходному исследованию ($p < 0,05$).

ская смертность от гестоза составила 5,6% в Московской области, тогда как в РФ — 14,4%.

Выводы

1. Эclamпсическая кома развивается только при гипокинетическом типе кровообращения при снижении сердечного индекса до $1,96 \pm 0,12$ л/мин/м², из-за выраженной гиповолемии, возникающей в результате «капиллярной утечки» на фоне снижения коллоидно-осмотического давления до $19,4 \pm 0,9$ мм рт. ст. с развитием нарушений водно-электролитного и белкового обмена, преимущественно по типу интерстициальной изотониче-

ской гипергидратации. Гипертензионный синдром при эclamпсической коме является компенсаторной реакцией, повышающей регионарный кровоток в жизненно важных органах в условиях выраженного артериолоспазма.

2. Перфузионно-метаболические изменения в тканях головного мозга характеризуются снижением мозгового кровотока до $38,3 \pm 2,4$ мл / 100 г/мин за счет редукции кровотока в корковых структурах до $42,4 \pm 3,0$ мл / 100 г/мин, уменьшением скорости потребления мозгом кислорода до $1,20 \pm 0,16$, мл / 100 г/мин. Предложенный алгоритм лечения эclamпсической комы способствует раннему выходу из коматозного состояния и полной нейронально-глиальной реабилитации.

Литература

- Кулаков В. И., Фролова О. Г., Токова З. З. Пути снижения материнской смертности в Российской Федерации. Акушерство и гинекология 2004; 2: 3—5.
- Chang J., Elam-Evans L., Berg C. et al. Pregnancy-related mortality surveillance — United States, 1991—1999. Atlanta: Centers for Disease Control and Prevention; 2003. 52.
- Сидорова И. С. Гестоз. М.: Медицина; 2003. 416.
- Серов В. Н., Макацария А. Д. Тромботические и геморрагические осложнения в акушерстве. М.: Медицина; 1987. 228.
- Савельева Г. М., Шалина Р. И. Современные проблемы патогенеза, терапии и профилактики гестоза. Акушерство и гинекология 1998; 5: 6—9.
- Мороз В. В., Неверин В. К., Галушка С. В. и соавт. Дизоксия и кислородный долг у больных с полиорганной недостаточностью. В кн.: Труды НИИ общей реаниматологии РАМН. т. I. М.; 2000. 239.
- Хант Х. Х., Лозутова Л. С., Кассиль В. Л. и соавт. Эclamпсия, эclamпсическая кома, интенсивная терапия. М.: МедЭкспертПресс; 2008. 37.
- Zunic J., Stavljencich-Rukavina A., Granic P. et al. The changes of vitamin E concentration after surgery and anesthesia. Coll. Antropol. 1997; 21 (1): 327—334.
- Cunningham F. G., Twickler D. Cerebral edema complicating eclampsia. Am. J. Obstet. Gynecol. 2000; 182 (1 Pt 1): 94—100.
- Zbinden G., Randall L. O. Pharmacology of benzodiazepines: laboratory and clinical correlations. Adv. Pharmacol. 1967; 5: 213—291.
- Belfort M. A., Anthony J., Saade G. R. Prevention of eclampsia. Semin. Perinatol. 1999; 23 (1): 65—78.
- Шифман Е. М. Преэclamпсия, эclamпсия, HELLP-синдром. Петрозаводск: ИнтелТек; 2000. 430.
- Кулаков А. В., Егоров В. М., Бабаев В. А. и соавт. Практическое руководство по анестезии и интенсивной терапии при критических состояниях в акушерстве. Екатеринбург: УрГМА; 1997. 123.
- Фирюлев Л. В., Сабсай М. И. Интенсивная терапия при тяжелом позднем гестозе и его осложнениях. Учебное пособие. Ижевск: АНК; 2003. 176.
- Mushambi M., Halligan A., Williamson K. Recent developments in the pathophysiology and management of pre-eclampsia. Br. J. Anaesth. 1996; 76 (1): 134—148.
- Гайтон А. Физиология кровообращения. Минутный объем сердца и его регуляция. М.: Медицина; 1966. 472.
- Sibai B. M. Eclampsia. VI. Maternal-perinatal outcome in 254 consecutive cases. Am. J. Obstet. Gynecol. 1990; 163 (3): 1049—1055.
- Григоренко А. П., Козин М. Н., Карпов П. А. и соавт. Диагностика церебрального отека у беременных, перенесших эclamпсию. Акт. вопросы современной клин. медицины 2005; 2: 28—30.
- Крылов В. В. Сосудистый спазм при субарахноидальном кровоизлиянии: клинический атлас. М.: Макцентр; 2000. 191.
- Гольдина О. А., Горбачевский Ю. В. Преимущество современных препаратов гидроксизилированного крахмала в ряду плазмозамещающих инфузионных растворов. Вестн. службы крови России 1998; 3: 41—46.
- Молчанов И. В., Гольдина О. А., Горбачевский Ю. В. Растворы гидроксизилированного крахмала — современные и эффективные плазмозамещающие средства инфузионной терапии. М.: НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН; 1998. 138.

Поступила 15.03.10

План научно-организационных мероприятий НИИ общей реаниматологии им. В. А. Неговского РАМН в 2010 г.

Ноябрь

Сертификационный курс анестезиологов-реаниматологов.

Школы-семинары:

- Патифизиология, клиника и лечение острой дыхательной недостаточности в критических состояниях;
- Экстракорпоральное очищение крови при критических состояниях;
- Политравма и кровопотеря;
- Питание в критических состояниях;
- Центральная нервная система у больных в критических и постреанимационных состояниях;
- Догоспитальная реанимация;
- Нарушение кровообращения у больных в терминальных и критических состояниях;
- Правовые вопросы деятельности врача анестезиолога-реаниматолога.

Место проведения:

НИИ общей реаниматологии РАМН. 107031, Москва, ул. Петровка, 25, стр. 2. Тел./факс: (495) 650-96-77. E-mail: niiorramn@niiorramn.ru.

103473, Москва, ул. Делегатская, 20/1. Московский государственный медико-стоматологический университет Минздравсоцразвития России. Тел.: (495) 971-25-44, факс: (495) 973-32-59.

Время проведения: 20 дней.

Декабрь

Конференция (ежегодная) молодых ученых.

Место проведения:

НИИ общей реаниматологии РАМН. 107031, Москва, ул. Петровка, 25, стр. 2. Тел./факс: (495) 650-96-77. E-mail: niiorramn@niiorramn.ru.

Время проведения: 1 день